

HUBUNGAN OBESITAS SENTRAL DENGAN KADAR GLUKOSA DARAH SEWAKTU PADA MAHASISWA FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS MALAHAYATI

Boby Surywan¹

ABSTRAK

Latar belakang : Obesitas didefinisikan sebagai keadaan patologis akibat akumulasi lemak berlebihan dalam tubuh dengan peningkatan berat badan melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik. menurut data *World Health Organization* (WHO), prevalensi obesitas di negara maju dan berkembang telah meningkat tiga kali lipat WHO juga menggambarkan bahwa 400 juta orang dewasa di dunia mengalami obesitas dan memperkirakan pada tahun 2015 akan meningkat sampai 700 juta orang. Pada seseorang dengan obesitas, sel-sel lemak akan mengalami hipertrofi yang dapat menurunkan reseptor insulin hingga kadar glukosa intravaskular tetap tinggi.

Tujuan : Mengetahui hubungan obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati.

Metode : Desain penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Sample penelitian ini sebanyak 97 orang. Analisis data menggunakan analisis univariat dan analisis bivariat dengan uji *chi square*.

Hasil : Distribusi frekuensi obesitas sentral pada responden lebih tinggi pada non obesitas sentral sebesar 63 orang (64,9%) dan distribusi frekuensi kadar glukosa darah sewaktu lebih tinggi pada kategori normal sebesar 67 orang (69,1%). Hasil analisis bivariat dengan uji *chi square* didapatkan p value = 0,022 < 0,05.

Simpulan : Terdapat hubungan yang bermakna antara obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu.

Kata kunci : Obesitas sentral, kadar glukosa darah sewaktu.

PENDAHULUAN

Obesitas didefinisikan sebagai keadaan patologis akibat akumulasi lemak berlebihan dalam tubuh dengan peningkatan berat badan melebihi batas kebutuhan skeletal dan fisik.¹ Kini, obesitas telah menjadi masalah epidemic global di seluruh dunia dan memperlihatkan kecenderungan yang meningkat tajam. menurut data *World Health Organization* (WHO),² prevalensi obesitas di negara maju dan berkembang telah meningkat tiga kali lipat. Obesitas dinyatakan sebagai salah satu dari sepuluh masalah kesehatan utama di dunia dan kelima teratas di negara berkembang. WHO juga menggambarkan bahwa 400 juta orang dewasa di dunia mengalami obesitas dan memperkirakan pada tahun 2015 akan meningkat sampai 700 juta orang.²

WHO pada tahun 2007 menjelaskan, sejak tahun 1990 terjadi peningkatan prevalensi obesitas di Asia. Lebih dari 5% penduduk Asia menderita obesitas dan lebih dari 20% menderita berat badan berlebih. Obesitas bukan lagi merupakan masalah kesehatan masyarakat dinegara-negara maju saja, namun kini obesitas juga merambat ke negara-negara yang sedang berkembang, diantaranya adalah negara kita ini Indonesia.⁴ Angka obesitas penduduk Indonesia terus meningkat dari tahun ke tahun. Data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2013 menunjukkan prevalensi obesitas dan gizi lebih pada

penduduk usia 15 tahun keatas secara nasional adalah 19,1%. Prevalensi obesitas penduduk lebih dari 18 tahun di Indonesia sebanyak 19,7% untuk laki-laki dan 32,9% pada perempuan dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) lebih dari 25. Di provinsi Lampung 7,7% penduduknya mengalami IMT berlebih dan 7,3% yang masuk kategori obesitas.⁵

Obesitas sentral pada dasarnya adalah kondisi kronis kelebihan lemak tubuh yang disertai dengan penumpukan lemak visceral di daerah perut, merupakan salah satu masalah kesehatan yang penting.⁷ Obesitas sentral juga dikenal dengan *abdominal obesity* atau *visceral obesity*, ditentukan berdasarkan rasio lingkar perut. Di Indonesia, prevalensi obesitas sentral sebanyak 18,8% dari 19,1% prevalensi obesitas secara umum. Obesitas yang berupa peningkatan lemak tubuh ini menimbulkan kecenderungan penurunan aksi insulin pada jaringan sasaran hingga kadar glukosa dalam darah tetap tinggi.⁸

Glukosa darah merupakan konsentrasi glukosa yang terkandung didalam darah.⁹ Untuk mengetahui kadar glukosa darah, terdapat waktu tes untuk menentukannya. Antara lain adalah tes glukosa darah puasa, tes glukosa darah 2 jam selepas makan (postprandial) tes gula darah sewaktu dan tes toleransi glukosa. Tes gula darah puasa dilakukan dengan mengambil sampel darah sekurang-kurangnya delapan jam setelah makan, yaitu dalam

1) Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati Bandar Lampung

keadaan perut kosong kecuali meminum air putih. Untuk tes glukosa darah 2 jam selepas makan, darah diambil selepas 2 jam mengkonsumsi makanan seperti sarapan atau tengah hari. Darah diambil kapan saja untuk melakukan tes glukosa darah sewaktu tanpa melihat waktu makan. Dalam penelitian ini akan dilakukan tes glukosa darah sewaktu dimana kadar glukosa darah akan diambil pada suatu pertemuan tanpa perencanaan sebelumnya.¹⁰

Pada seseorang dengan obesitas, sel-sel lemak akan mengalami hipertrofi yang dapat menurunkan reseptor insulin. Dijelaskan pula bahwa pada orang obesitas selalu ditemukan asam lemak bebas yang tinggi. Tingginya asam lemak, peningkatan hormon resistensi, penurunan adiponektin akibat penumpukan lemak pada penderita obesitas dapat mempengaruhi kerja insulin sehingga dapat menyebabkan tingginya kadar glukosa dalam darah.¹¹

Menurut hasil penelitian yang dilakukan oleh justitia (2012), terdapat hubungan antara obesitas dengan peningkatan kadar glukosa darah pada guru-guru sekolah menengah pertama (SMP) 3 medan.¹² Namun, menurut

penelitian yang dilakukan oleh arif (2014), tidak terdapat hubungan yang bermakna antara indeks massa tubuh dengan kadar gula darah pada pegawai sekretariat daerah Provinsi Riau.¹³

METODE PENELITIAN

Desain penelitian analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Sample penelitian ini sebanyak 97 orang. Analisis data menggunakan analisis univariat dan analisis bivariat dengan uji *chi square*

HASIL PENELITIAN

Karakteristik Responden

Karakteristik responden menggambarkan distribusi frekuensi responden Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati. Hasil penelitian terhadap 97 responden didapat:

Tabel 1
Karakteristik Responden

Karakteristik responden		Frekuensi	Persentase (%)
Jenis kelamin	Laki-laki	38	39,2
	Perempuan	59	60,8
Obesitas sentral	Obesitas sentral	34	35,1
	Non obesitas sentral	63	64,9
Kadar GDS	Tinggi	30	30,9
	Normal	67	69,1

Tabel 1 memperlihatkan bahwa karakteristik responden berdasarkan jenis kelamin yaitu laki-laki sebanyak 38 orang (39,2%) dan perempuan sebanyak 59 orang (60,8%). Responden yang tidak mengalami obesitas sentral sebanyak 63 orang (64,9%) dan yang mengalami obesitas sentral sebanyak 34 orang (35,1%). Tabel diatas juga memperlihatkan bahwa responden yang memiliki kadar glukosa darah sewaktu normal sebanyak 67 orang

(69,1%) dan 30 orang (30,9%) memiliki kadar glukosa darah sewaktu yang tinggi

Rerata lingkaran perut berdasarkan jenis kelamin

Hasil penelitian rerata lingkaran perut berdasarkan jenis kelamin terhadap 97 responden pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati didapat hasil sebagai berikut:

Tabel 2
Nilai rerata lingkaran perut berdasarkan jenis kelamin

Lingkar Perut	Jenis kelamin	Jumlah sampel	Minimum (cm)	Maksimum (cm)	Rerata (cm)	SD
Obesitas Sentral	Laki-laki	16	92	113	103,19	9,239
	Perempuan	18	81	114	88,3	8,044
Non Obesitas Sentral	Laki-laki	22	75	102	86,09	5,371
	Perempuan	41	68	79	76,00	2,500

Berdasarkan tabel 2 didapatkan hasil bahwa dari 16 orang laki-laki dengan obesitas sentral rerata lingkaran perutnya adalah 103,19 cm dengan nilai minimum 92 cm

dan nilai maksimum 113 cm, nilai standar deviasinya adalah 9,239. Nilai rerata untuk 18 responden perempuan dengan obesitas sentral adalah 88,33 cm dengan nilai

minimum 81 cm dan nilai maksimum 114 cm, nilai standar deviasinya adalah 8,044. Sedangkan dari 22 responden laki-laki dengan non obesitas sentral nilai reratanya adalah 86,09 cm dengan nilai minum 75 cm dan nilai maksimum 102 cm, standar deviasi 5,371. Dari 41 responden perempuan dengan non obesitas sentral diketahui nilai reratanya adalah 67 cm dengan nilai minimum 68 cm dan nilai maksimum 79 cm, standar deviasinya adalah 2,500.

Rerata kadar glukosa darah sewaktu berdasarkan jenis kelamin

Hasil penelitian rerata kadar glukosa darah sewaktu berdasarkan jenis kelamin terhadap 97 responden pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati didapat hasil sebagai berikut:

Tabel 3
Nilai rerata kadar glukosa darah sewaktu berdasarkan jenis kelamin

Kadar glukosa darah sewaktu	Jenis kelamin	Jumlah sampel	Minimum (mg/dl)	Maksimum (mg/dl)	Rerata (mg/dl)	SD
Tinggi	Laki-laki	13	118	152	126,69	11,771
	Perempuan	17	116	168	124,35	16,602
Normal	Laki-laki	25	90	99	95,24	2,521
	Perempuan	42	90	99	94,05	2,871

Berdasarkan tabel 3 dapat diketahui dari 13 responden laki-laki dengan kadar glukosa darah sewaktu tinggi nilai reratanya adalah 126,69 mg/dl dengan nilai minimum 118 mg/dl dan nilai maksimum 152 mg/dl, standar deviasinya adalah 11,771. Dari 17 responden perempuan dengan glukosa darah sewaktu tinggi diketahui nilai reratanya adalah 124,35% dengan nilai minimum 117 mg /dl dan nilai maksimum 168 mg /dl dengan standar deviasi 16,602.

Sedangkan dari 25 responden laki-laki dengan kadar glukosa darah sewaktu normal nilai rerata glukosa darah sewaktunya adalah 95,24 mg/dl nilai minum 90 mg /dl dan nilai maksimum 99 mg/dl, standar deviasinya

adalah 2,521. Dari 42 responden perempuan dengan glukosa darah sewaktu normal diketahui nilai rerata glukosa darah responden katagori normal adalah 94,05 mg/dl dengan nilai minimum 90 mg/dl dan nilai maksimum 99 mg/dl, standar deviasinya adalah 2,871.

Analisis Bivariat

Analisis *chi square* untuk mengetahui hubungan obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu pada mahasiswa fakultas kedokteran universitas malahayati. Hasil analisis bivariat ditampilkan dalam bentuk tabel silang berikut ini:

Tabel 4
Hubungan Obesitas Sentral Dengan Kadar Glukosa Darah Sewaktu Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati

Obesitas Sentral	Kadar Glukosa Darah Sewaktu				N	%	P value	RR (CI 95%)
	Tinggi		Normal					
	N	%	N	%				
Obesitas Sentral	16	47.1	18	52.9	34	100	0.022	3.111 (1.267-7.636)
Non Obesitas Sentral	14	22.2	49	77.8	63	100		
N	30	30.9	67	69.1	97	100		

Berdasarkan tabel 4 di atas dapat diketahui dari 34 responden dengan obesitas sentral ada sebanyak 16 orang (47,1%) memiliki kadar glukosa darah sewaktu tinggi, sedangkan pada responden dengan non obesitas sentral dari 63 orang ada sebanyak 49 orang (77,8%) memiliki kadar glukosa darah sewaktu normal. Hasil uji statistik *chi square* didapat nilai p value < dari α ($0,022 < 0,05$). Artinya H_0 ditolak dapat disimpulkan ada hubungan obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati. RR didapat 3,111 yang berarti responden dengan obesitas

sentral berisiko 3,111 kali lebih besar untuk memiliki kadar glukosa darah sewaktu kategori tinggi dibandingkan responden dengan non obesitas sentral.

PEMBAHASAN

Obesitas merupakan suatu penyakit multifaktorial, yang terjadi akibat akumulasi jaringan lemak berlebihan, sehingga dapat mengganggu kesehatan.³⁰ Penelitian Ogden *et al*

(2007),³ menyatakan bahwa terjadi peningkatan prevalensi kegemukan dan obesitas pada kelompok usia dewasa di Amerika Serikat sebesar 66,2% pada periode waktu 2003-2004. Sedangkan di Indonesia, yang merupakan salah satu negara berkembang dengan prevalensi obesitas pada penduduk usia lebih dari 18 tahun sebanyak 19,7% untuk laki-laki dan 32,9% pada perempuan.⁵ Pada seseorang dengan obesitas, sel-sel lemak akan mengalami hipertrofi yang dapat menginduksi resistensi insulin berbagai mekanisme. Resistensi insulin ini menimbulkan penurunan aksi insulin sehingga berakibat glukosa sulit memasuki sel. Hal ini menimbulkan peningkatan kadar glukosa darah. Peningkatan kadar Glukosa darah disertai dengan penurunan aksi insulin ini akan mencetuskan gangguan metabolisme, contohnya diabetes melitus tipe 2.¹⁴

Dari hasil penelitian terdapat 97 responden, diketahui 34 responden dengan obesitas sentral ada sebanyak 16 orang (42,1%) berjenis kelamin laki-laki dan jenis kelamin perempuan yakni sebanyak 18 orang (30,5%). Hasil ini sesuai dengan data dari RISKESDAS tahun 2007, bahwa prevalensi obesitas sentral pada perempuan lebih tinggi dari pada laki-laki.³¹ Pada penelitian lain disebutkan bahwa prevalensi obesitas umum dan obesitas sentral lebih tinggi pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki. Sonmez *et al* (2003), menyatakan bahwa obesitas sentral lebih umum dijumpai pada perempuan.^{31,32}

Tingginya prevalensi obesitas pada perempuan menunjukkan bahwa kelebihan lemak pusat lebih banyak terdapat pada perempuan. Janghorbani *et al* (2003) menyatakan bahwa tingginya prevalensi obesitas sentral pada perempuan dibandingkan dengan laki-laki karena adanya perbedaan tingkat aktivitas fisik dan asupan energi pada laki-laki dan perempuan. Seiring dengan bertambahnya umur dan efek menopause, pada perempuan akan terjadi peningkatan kandungan lemak tubuh, terutama distribusi lemak tubuh pusat.³³

Berdasarkan hasil penelitian dapat diketahui dari 34 responden dengan obesitas sentral ada sebanyak 16 orang (47,1%) memiliki kadar glukosa darah sewaktu kategori tinggi, sedangkan pada responden dengan non obesitas sentral dari 63 orang ada sebanyak 49 orang (77,8%) memiliki kadar glukosa darah sewaktu kategori normal. Hasil uji statistik *chi square* didapat nilai p value < dari α ($0,022 < 0,05$). Artinya H_0 ditolak dapat disimpulkan ada hubungan obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati. RR didapat 3,111 yang berarti responden dengan obesitas sentral berisiko 3 kali lebih besar untuk memiliki kadar glukosa darah sewaktu kategori tinggi dibandingkan responden dengan non obesitas sentral.

Hasil ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Justitia (2012) tentang hubungan antara obesitas

dengan peningkatan kadar glukosa darah pada guru-guru sekolah menengah pertama (SMP) 3 medan. Hasil uji *chi square* terdapat hubungan antara obesitas dengan peningkatan kadar glukosa darah.¹²

Pada penelitian Park (2006) juga menyatakan bahwa pada penderita obesitas terjadi esistensi terhadap aksi seluler insulin, berkurangnya kemampuan insulin untuk menghambat pengeluaran glukosa dari hati dan kemampuannya untuk mendukung pengambilan glukosa pada lemak dan otot, sehingga glukosa akan tetap berada didalam pembuluh darah dan akan meningkat kadarnya.³⁴ Hal ini sesuai dengan patofisiologi yang menyatakan bahwa terdapat 2 mekanisme yang mampu menjelaskan bagaimana peningkatan massa adiposa pada obesitas dapat menjadi predisposisi untuk terjadinya resistensi insulin sistemik, yaitu mekanisme endokrin dan mekanisme intrinsik sel. Pada mekanisme endokrin terjadi peningkatan konsentrasi asam lemak plasma dan disregulasi adipokin, sedangkan pada mekanisme intrinsik sel terjadi penyimpanan lemak ektopik, stres oksidatif dan disfungsi mitokondria.³⁶

Kantartzis (2006) dalam penelitiannya mengatakan bahwa peningkatan konsentrasi asam lemak plasma dapat mengakibatkan resistensi insulin dikarenakan oleh adanya kompetisi antara kadar asam lemak yang meningkat dalam sirkulasi dan glukosa untuk metabolisme oksidatif pada sel-sel yang responsif terhadap insulin. Selain itu, walaupun secara fisiologis peningkatan asam lemak plasma dalam 2-6 jam setelah masukan lipid kedalam tubuh dapat meningkatkan sekresi insulin, namun jika peningkatan asam lemak plasma terjadi dalam jangka waktu yang lama (seperti pada penderita obesitas) dapat menyebabkan gangguan respon sel β terhadap glukosa, sehingga akan terjadi gangguan sekresi insulin.³⁷

Jaringan adiposa merupakan organ endokrin yang dapat mensekresikan protein aktif secara metabolik, seperti adiponektin dan resistin yang bekerja berlawanan. Qatanani menemukan bahwa peningkatan massa adiposa pada obesitas dapat menyebabkan perubahan patologis pada hormon adiposit (adipokin) yang mengatur sensitivitas insulin. Adiponektin merupakan adipokin yang memiliki sifat insulinomimetik.³⁸

Adiponektin dalam kadar cukup dapat menyebabkan perbaikan sensitivitas insulin, toleransi glukosa dan penurunan kadar asam lemak serum. Di hati, adiponektin dapat meningkatkan sensitivitas insulin, menurunkan influks asam lemak, meningkatkan oksidasi asam lemak dan mengurangi *output* glukosa hepatik. Sedangkan di otot, adiponektin dapat merangsang penggunaan glukosa dan oksidasi asam lemak. Namun, pada keadaan obesitas didapatkan bahwa kadar adiponektinnya rendah, hal inilah yang juga menjadi penyebab resistensi insulin pada obesitas dan menyebabkan kadar glukosa intravascular tetap tinggi.³⁶

Pada penelitian ini terdapat beberapa keterbatasan penelitian yang mungkin dapat mempengaruhi hasil penelitian seperti keterbatasan responden, dimana peneliti tidak meneliti faktor lain pada responden yang mungkin dapat menyebabkan peningkatan kadar glukosa didalam darah seperti Riwayat Keluarga, lamanya obesitas, dan intake makanan.

KESIMPULAN

Distribusi frekuensi obesitas sentral pada responden lebih tinggi pada kategori non obesitas sentral sebesar 63 orang (64,9%). Distribusi frekuensi kadar glukosa darah sewaktu lebih tinggi pada kategori normal sebesar 67 orang (69.1%). Ada hubungan obesitas sentral dengan kadar glukosa darah sewaktu (p value = 0,022 < 0,05). Dari penelitian ini juga diperoleh RR 3.111 yang artinya responden yang obesitas beresiko untuk mengalami kenaikan kadar glukosa darah sewaktu sebesar 3.111 kali dibanding yang tidak obesitas sentral.

DAFTAR PUSTAKA

1. Neman Dorland. Kamus Kedokteran Dorland. Edisi 31, Jakarta: EGC. 2010; 1523.
2. World Health Organization. *Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation*. 2008.
3. Ogden, C.L., Yanovski, S.Z., Carroll M.D. *The Epidemiology of Obesity. Gastroenterology*. 2007; 6: 2087-2102.
4. World Health Organization. *Global Database on Body Mass Indeks*. 2007.
5. Kementrian Kesehatan RI, Laporan Riset Kesehatan Dasar Tahun 2013. Jakarta: Badan Litbangkes. 2013.
6. Sidik, Sherina Mohd and Lekhraj Rampal. *The Prevalence And Factors Associated With Obbesity Among Adult Women In Selangor, Malaysia. Asia Pacific Family Medicine*. 2009.
7. Rosmond R., bjnrtpor P. *Occupational status, cortisol secretory pattern visceral obesity in middle-aged men. Obecity*. 2000; 8:445-450.
8. Puspa R. Obesitas Sentral, Sindroma Metabolik dan Diabetes Melitus Tipe Dua. *Jurnal*. 2007; 195-204.
9. Mahendra B, dkk. *Care Yourself Diabetes Melitus*. Depok: Penebar plus. 2008.
10. Kariadi, Sri Hartini KS. Panduan Lengkap Untuk diabetesi, keluarganya, dan profesional medis. Bandung: Mizan Pustaka. 2009.
11. Sulistyoningrum, E. Tinjauan Molekular Dan Aspek Klinis Resistensi Insulin. *Jurnal*. 2010.
12. Justitia, N.L. Hubungan Obesitas dengan Peningkatan Kadar Gula Darah Pada Guru- Guru SMP Negeri 3 Medan. Skripsi. Medan: Universitas Sumatera Utara. 2012.
13. Arif, Muhammad., Ernalia, Yanti. Hubungan Indeks Masa Tubuh dengan Kadar Glukosa Darah Pada Pegawai Sekretariat Daerah Provinsi Riau. *Jurnal*. 2014.
14. Garg A. *Regional Adiposity And Insulin Resistance. J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004; 89(9):4206–10.
15. Guyton, A.C., Hall, J.E. Buku Ajar Fisiologi Kedokteran. Jakarta: EGC. 2007; 917-918.
16. A.W Sudoyo, Setiyohadi, B., Alwi I., Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. Jilid III. Jakarta: EGC. 2009; 1973.
17. Wilborn, C., Beckham, J., Campbell, B., dkk. *Obesity: Prevalence, Theories, Medical Consequences, Management, and Research Directions. J Int Soc Sports Nutr*. 2007; 4: 31.
18. Flier, J.S., Flier E. Obesity. In: Kasper, D.L., Braunwald, E., Fauci, A.S., Hauser, S.L., Longo, D.L., Jameson, J.L., *Harrison's Principles of Internal Medicine 6th ed*. 2007.
19. World Health Organization. *Obesity. The Asia-Pasific Perspective: Redefinig Obesity and its Treatment*. 2005.
20. Fox, C., Kilvert, A. Bersahabat dengan Diabetes Tipe 2, Jakarta: Penebar Plus, 2010; 13-16.
21. Departemen Kesehatan RI, Pedoman Pemeriksaan Laboratorium Untuk Penyakit Diabetes Melitus, Jakarta, 2005.
22. Konsensus Pengelolaan dan Pencegahan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia. 2006.
23. Sulistyoningrum, E. Tinjauan Molekular Dan Aspek Klinis Resistensi Insulin. *Jurnal*. 2010.
24. McNeal C, dan Wilson DP, 2008, Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth, *Journal of Clinical Lipidology*; 2:147–155.
25. American Diabetes Association. *Standards Of Medical Care In Diabetes*. *Jurnal*. 2014.
26. Schteinger D.E. Peranan Pankreas dalam Mengatur Metabolisme Glukosa. Dalam: Price S.A., Wilson L.M., 2005. Patofisiologi. Vol II. Edisi 6. Jakarta: EGC, 2005.
27. Soekidjo Notoatmojo, Metode Penelitian Kesehatan, Jakarta: Rineka Cipta, 2002.
28. Sostroasmoro, S. Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis. Edisi 4. Jakarta: Sagung Seto, 2011.
29. Dahlan MS. Langkah-Langkah Membuat Proposal Penelitian Bidang Kedokteran dan Kesehatan, Jakarta: Sagung Seto, 2010.
30. Sudoyo A.W., Setiyohadi, B., Alwi I. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam. Edisi V. Jilid III. Jakarta: EGC, 2009; 1973-1981.
31. Soetiarto, Farida., Roselinda, Suhardi. Hubungan Diabetes Melitus Dengan Obesitas Berdasarkan Indeks Masa Tubuh dan Lingkar Pinggang data Riskesdas. *Jurnal*. 2010; 36-42.

32. Al-Riyami, A., dan Afifi, M. *Prevalence and Correlates of Obesity and Central Obesity Among Omani Adults*. Volume 24 Dalam : Saudi Med J., 2003; 641-646.
33. Janghorbani, M. *First Nationwide Survey of Prevalence of Overweight, Underweight, and Abdominal Obesity in Iranian Adults*. Volume 15. Dalam : *Obesity*. 2007; 2797- 2808.
34. Chang, C.J., Wu, C.H., Yao, W.J., Yang, Y.C., Wu, J.S., dan Lu, F.H., *Relationships of Age, Menopause And Central Obesity On Cardiovascular Disease Risk Factors In Chinese Women*. Volume 24. Dalam : *International Journal of Obesity*. .2000; 1699-1704.
35. Park, J., Choe S.S., Choi A.H., *Increase in Glucose-6-Phosphate Dehydrogenase in Adipocytes Stimulates Oxidative Stress and Inflammatory Signals*. Vol. 55: Diabetes, 2006; 2939-49
36. Dewi, M., Resistensi Insulin Terkait Obesitas: Mekanisme Endokrin Dan Intrinsik Sel. Jurnal Gizi dan Pangan, 2(2). 2007; 49-54
37. Kantartzis, K., Rittig, K., Balletshofer. B., dkk. *The Relationships of Plasma Adiponectin with a Favorable Lipid Profile, Decreased Inflammation, and Less Ectopic Fat Accumulation Depend on Adiposity*. *Clinical Chemistry*, 2006; 1934-42.
38. Qatanani, M., Lazar, M.A., *Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu*. *Genes & Development*. Vol 21. 2007; 1443-55.